Université de Lausanne – Faculté de Médecine
Service de Neurologie
Directeur: Professeur F. Regli

Manifestations nerveuses dans la coenurose cérébrale humaine

THÈSE

Présentée à la Faculté de Médecine de
l'Université de Lausanne pour l'obtention
du grade de docteur en médecine

par

ANDRÉ MICHAL
Médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Tchécoslovaquie

Juris Druck + Verlag Zürich
1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546809_0012

Université de Lausanne – Faculté de Médecine
Service de Neurologie
Directeur: Professeur F. Regli

Manifestations nerveuses dans la coenurose cérébrale humaine

THÈSE

Présentée à la Faculté de Médecine de
l'Université de Lausanne pour l'obtention
du grade de docteur en médecine

par

ANDRÉ MICHAL
Médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Tchécoslovaquie

Juris Druck + Verlag Zürich
1977

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de M. le professeur

F. REGLI et Dr R. CAVALLO, professeur associé,

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée:

"MANIFESTATIONS NERVEUSES DANS LA COENUROSE CEREBRALE HUMAINE",

*présentée par M*onsieur André MICHAL,

Médecin diplômé de la Confédération suisse,

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 6 septembre *19* 77

Le Doyen:

Prof. G. Favez

UNIV. LEIDEN BIBL.

INTRODUCTION

Le système nerveux central, comme tous les autres organes de l'economie humaine, peut être atteint par des parasites. La localisation dans le SNC constitue cependant habituellement une parasitose erratique, égarée ou accidentelle, voire parfois une complication lors d'une parasitose avec une distribution anatomo-topographique bien définie ou d'une parasitose généralisée.
Ainsi, dans 2-5% des parasitoses dues aux Arthropodes et aux Protozoaires on assiste à une atteinte nerveuse; notons à ce propos que les manifestations cliniques sont celles d'une affection inflammatoire.
L'atteinte du système nerveux est beaucoup plus fréquente dans les Helminthiases où elle est présente dans 10-20% des cas. Les manifestations cliniques sont celles d'un processus inflammatoire, d'une affection cérébrovasculaire et fréquemment la parasitose prend la forme d'un processus expansif.
Relevons toutefois que si la pathologie pseudo-tumorale est fréquente dans les Helminthiases, dans l'ensemble des processus expansifs du SNC, seulement 0,1% selon Zulch (43) est attribuable aux parasites.

Parmi les Helminthiases en Europe centrale on trouve surtout l'atteinte du SNC par le stade larvaire des Cestodes, notamment la cysticercose, l'hydatidose et la coenurose.

Le stade larvaire de Taenia solium est responsable de la cysticercose pouvant atteindre la névraxe sous forme d'une affection inflammatoire, pseudo-tumorale ou mixte.
La larve d'Echinococcus granulosus est responsable de l'hydatidose uniloculaire avec l'atteinte de plusieurs organes internes y compris le SNC.

Enfin, la larve de Taenia multiceps multiceps est responsable de la coenurose cérébrale, affection spécifique du SN. D'autres espèces de Taenia multiceps, notamment la Taenia brauni, T. serialis et T. glomerula-

tus peuvent être responsables d'une atteinte oculaire ainsi que d'une coenurose sous. cutanée et musculaire.

La COENUROSE CEREBRALE est une maladie fréquente chez le mouton et le "Tournis" ou la "Lourderie" sont connus depuis l'Antiquité chez ces animaux.
En 1656 Rolfkind a décrit pour la première fois le kyste parasitaire trouvé dans le cerveau d'un mouton malade.
En 1780 Leske et deux ans plus tard Goeze affirment que ces kystes parasitaires sont en fait un stade larvaire d'un Cestode: le Taenia multiceps multiceps.
En 1804 Zender dans un Mémoire sur les larves vésiculaires décrit la première atteinte humaine chez une jeune fille qui présentait des signes d'une détérioration mentale rapidement progressive, ainsi que des troubles d'équilibre. Il affirme que les vésicules trouvées dans le cerveau de cette jeune fille sont de même nature que celles décrites par Goeze dans le cerveau du mouton atteint de Tournis.
Depuis 1913 où Brumpt (6) a décrit la coenurose cérébrale chez un patient de Pierre Marie Foix, 29 cas de coenurose cérébrale avec atteinte du SNC ont été décrits, tous attribués aux larves de Taenia multiceps multiceps. Quatre autres cas, tous avec atteinte oculaire isolée, ont également été attribués au même parasite, tandis que 42 cas de coenurose oculaire sous-cutanée et musculaire ont été attribués aux larves d'autres espèces de Taenia multiceps.

Dans l'ensemble, on voit donc que la coenurose cérébrale intra-crânienne est une affection extrêmement rare.

En tenant compte de nos observations faites dans le Service de Neurologie à Lausanne, nous aimerions présenter maintenant un cas de coenurose cérébrale qui s'est manifestée sous une forme très complexe avec atteinte méningée, artériopathique et expansive.

PRESENTATION DU CAS (Mme P. 1937)

Il s'agit d'une ménagère originaire du sud de l'Italie, vivant dans une petite ville de la Suisse romande depuis de nombreuses années, mère de deux enfants, en bonne santé habituelle.
Pas de notions d'antécédents gastro-intestinaux; pas d'animaux domestiques et pas de voyages à l'étranger, sinon en Italie du Nord.
En 1974, à l'âge de 37 ans, elle commence à présenter de vagues céphalées temporales gauches, constamment présentes, accompagnées d'un très discret hémisyndrome gauche purement moteur, récidivant à 3-4 reprises et apparaissant de façon transitoire pendant quelques heures. Ces céphalées n'ont aucun caractère migraineux; il n'y a pas d'autres troubles neurologiques ou généraux d'accompagnement.

En raison de cette symptomatologie, la patiente a été investiguée dans le Service de Neurologie du 15 au 24 mai 1974.

A l'admission, on se trouvait devant une patiente en excellent état général, obèse avec 77 kg pour 168 cm., afébrile, normotendue. Elle ne présentait aucune lésion cutanée, ni d'adénopathie et l'examen des systèmes cardio-vasculaire, respiratoire, digestif, urogénital, locomoteur et ORL était normal.
L'EGG et la radiographie du thorax ne montraient pas d'anomalie.
L'examen neurologique était caractérisé par la présence d'une discrète parésie faciale gauche de type centrale et d'un discret oedème péripapillaire droit.
La VS était à 15, il n'y avait pas d'anémie. On notait la présence de 7'150 leucocytes avec 5,5% de non segmentés, 66,5% de segmentés, 1,5% d'éosinophiles, 2,5% de monocytes, 24% de lymphocytes et 165'000 thrombocytes. La glycémie et l'urémie étaient normales, tout comme le VDRL et le Kolmer négatifs. Cholestérol 142 mg%, lipides totaux 8,85 g/l. Le sédiment urinaire montrait une discrète leucocyturie avec une bactériurie.

Les radiographies du crâne face, profil et Town étaient sans particularité.

L'EEG révélait un tracé anormal par son aspect d'asymétrie interhémisphérique, caractérisé par la présence de nombreuses activités lentes théta et plus rarement delta polymorphes, de bas voltage, sur l'ensemble de l'hémisphère droit, à prédominence précentrale et pariéto-temporale.

Le LCR avait un aspect eau de roche, 12 érythrocytes/mm3, 8 leucocytes/mm3 avec 95% de lymphocytes, 5% de monocytes, 4 éosinophiles, 2 polynucléaires et de rares cellules du réticulum, des lympho-plasmocytes et des cellules issues du plexus choroide. Glycorachie à 55 mg%, protéinorachie à 44 mg%, courbe de l'or colloidal: 5555444321.

La gamma-encéphalographie ne montrait qu'une hypoperfusion sylvienne droite au stade angioscintigraphique.

Angiographie carotidienne bilatérale du 15. 5. 74.

a) angiographie carotidienne bilatérale simultanée de face: sténose progressive de la partie distale du siphon carotidien droit. Aspect grêle des segments A1 et M1. A gauche, fines irrégularités sur M1 et juste avant l'angle M1-M2, discrète sténose.
b) angiogramme carotidien droit de profil: sténose serrée à l'origine de la sylvienne droite. Retard circulatoire. Hypoperfusion sylvienne diffuse. Les branches lenticulo-striées paraissaient normalement injectées.
c) angiogramme carotidien gauche de profil : sténose modérée du segment A2; pas d'anomalie visible sur la sylvienne gauche, Aucune anomalie topographique.

L'angiographie carotidienne droite a été répétée trois semaines plus tard pour s'assurer que les images de la première angiographie n'étaient pas artificielles. Les images de face et de profil étaient superposables: pas d'anomalie topographique, pas de déplacement de la ligne médiane. Importante sténose de la fin du siphon carotidien droit et sur les branches proximales des artères cérébrales antérieures et moyennes droites, pré-

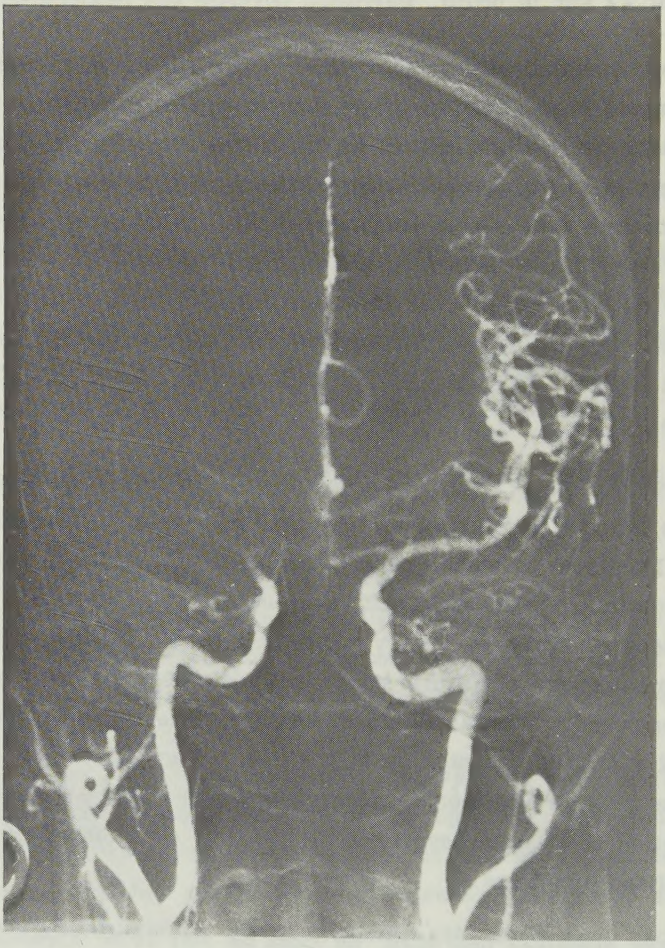
dominant au niveau des artères sylviennes. Fines irrégularités sur le segment A2 sur le profil. Perfusion normale des lenticulo-striées.

Pendant l'hospitalisation, la patiente se porte bien; en particulier, elle ne présente plus d'hémisyndrome moteur gauche transitoire. Elle quitte le Service de Neurologie avec un traitement anticoagulant (Sintrom), du Clofibrat et un régime pauvre en graisses et en hydrates de carbone. Elle continue à présenter fréquemment des céphalées temporales gauches, relativement peu gênantes; il n'y a plus de parésie.
L'EEG de contrôle effectué en septembre 75 montre toujours un tracé anormal caractérisé par une diysrythmie intermittente affectant cette fois-ci les deux hémisphères, mais surtout la région centro-temporale gauche.

En avril 1976, donc deux ans après l'apparition de la symptomatologie initiale, les céphalées temporales gauches augmentent d'intensité et se localisent davantage dans la région fronto-orbitaire gauche. Elles sont constantes, non pulsatiles, pouvant occasionnellement s'étendre en céphalées généralisées. Il n'y a pas de troubles visuels, pas de nausées ou vomissements et aucune symptomatologie générale ou neurologique n'accompagne le tableau clinique. Les céphalées n'augmentent pas à l'effort et sont indépendantes de la position. Progressivement, l'entourage, puis la patiente elle-même, remarquent des troubles mnésiques, de la concentration et un bradypsychisme. Il y aurait occasionnellement des hallucinations olfactives.

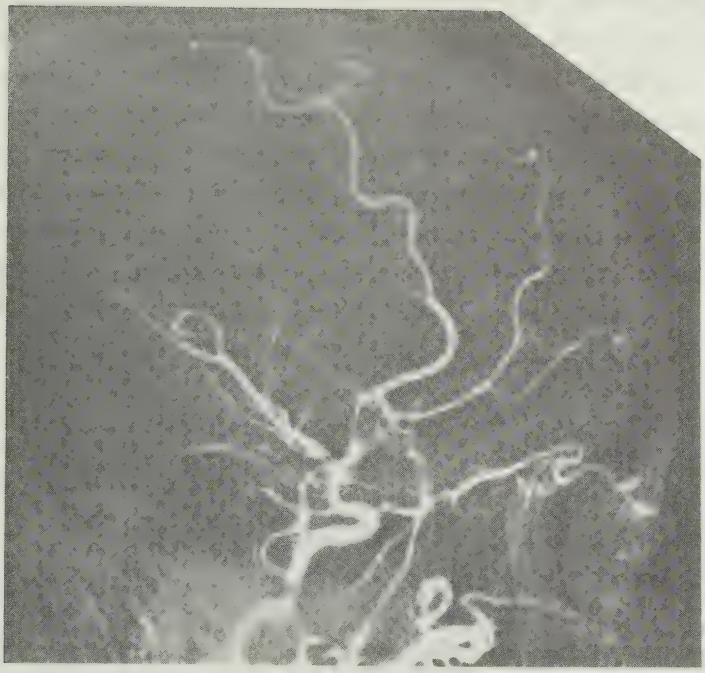
Quelques semaines plus tard, au mois de mai 1976, apparaît une ptose palpébrale gauche. Le 17 mai, on constate une parésie de l'oculo-moteur commun gauche, touchant le contingent moteur et autonome. On suspecte un discret hémisyndrome moteur droit avec tendance à chute à l'épreuve de Barré et une ébauche d'extension du cutané plantaire gauche.

Devant ce tableau, la patiente est réhospitalisée dans le Service de Neurologie du 24 mai au 24 Juin 1976.



Tabl. 1: Angiographie carotidienne bilatérale simultanée de face du 15.5.1974.

La sténose progressive de la partie distale du siphon carotidien droit est bien visible sur cette photo, ainsi que l'aspect grêle des segments A1 et M1. On devine également de fines irrégularités sur l'artère cérébrale moyenne gauche.



Tabl. 2: Angiographie carotidienne droite de profil du 15.5.1974
Confirme la présence d'une sténose serrée à l'origine de la sylvienne droite et démontre une hypoperfusion sylvienne diffuse.

Elle est toujours en excellent état général, obèse, afébrile et normo-tendue, sans adénopathie, sans hépatospléno-mégalie et sans lésion cutanée. Le status cardiovasculaire est normal, ainsi que l'ECG et la radiographie du thorax. Il n'y a pas de signe méningé, l'auscultation crânienne est normale. L'olfaction est correcte, le fond d'oeil ne montre pas d'anomalie et les champs visuels sont intacts. Il existe une parésie de l'oculo-moteur commun gauche avec mydriase relative, faiblesse de la réponse photomotrice directe et indirecte du côté gauche. Il n'y a pas de nystagmus et le nystagmus optocinétique est correct. La sensibilité faciale est normale et le réflexe cornéen symétrique. Discrète parésie faciale gauche, déjà constatée en 1974. Pas d'atteinte

du goût. Audition normale, Weber non latéralisé. Pas d'atteinte des dernières paires crâniennes. Aux membres, relevons une trophicité, une motricité, une force musculaire et un tonus intacts, avec toutefois, par intermittence, une petite chute avec pronation du membre supérieur droit à l'épreuve des bras tendus. La sensibilité est intacte pour toutes les qualités. Les réflexes sont vifs des deux côtés avec une discrète prédominance gauche; le cutané plantaire est en flexion. Aucun trouble de la statique et de la coordination. La patiente est consciente, apathique et bradypsychique, bien orientée, se plaignant surtout de ses céphalées.

La vitesse de sédimentation est à 8, pas d'anémie, 6'400 leucocytes avec 2% de non segmentés, 69% de segmentés, 2% d'éosinophiles, 0,5% de basophiles, 3,5% de monocytes, 23% de lymphocytes, 211'000 thrombocytes. Na, K, urée, créatinine, acide urique, calcium, cholestérol, triglycérides, VDRL normaux. La glycémie est à 91 mg% avec une courbe de la glycémie provoquée normale. Les protéines sont à 7,8 avec une électrophorèse normale, ainsi que l'immuno-électrophorèse et le dosage des immuno-globulines. Les tests hépatiques, notamment GOT, GPT, phosphatase alcaline, TP sont en ordre. Le LDH et les CPK ne sont pas augmentés. Les tests rhumatologique, notamment le Latex, les cellules LE, les anticorps antinucléaires sont normaux. Le Mantoux est négatif, ainsi que le TPIA et le dosage d'antigène anti-Kveim dans le sérum et le LCR. La recherche de toxoplasmose est négative. L'anticorps anti-cysticercose et toxocariase est négatif. L'anticorps anti-hydatidose est augmenté à 1/180 (PH) et 1/10 (IIF), la répétition de ces examens donne un résultat négatif.

Les radiographies du crâne ne montrent pas de signe d'hypertension intra-crânienne et il n'y a pas de calcifications visibles. L'échoencéphalogramme ne montre pas de déplacement de la ligne médiane et l'examen ultrasonographique des carotides est normal.

L'examen neuropsychologique met en évidence une diminution de la fluence et du sorting avec un déficit mnésique verbal important, particulièrement de la mémoire antérograde, ainsi qu'un ralentissement psychomoteur plus marqué à la main droite. Ce résultat évoque une atteinte hémisphérique gauche, surtout antérieure.

L'ECG est modérément anormal d'une manière diffuse et non spécifique par la présence relativement élevée d'activités lentes théta et plus rarement delta, polymorphes, peu ou pas survoltées dans les régions centropariéto-temporales et postérieurs, à quelques occasions plus amples sur l'hémisphère droit. Pas de caractère épileptogène.

LCR du 25.5.76: Eau de roche, pression 17 cm d'eau, Queckenstedt libre des deux côtés, 23/3 d'érythrocytes, 1/3 de leucocytes avec 55% de lymphocytes et 45% de monocytes. Glucose 63 mg%, protéines 37 mg%. Courbe de l'or colloidal: 445554322100. Electrophorèse: 16,5% de gamma-globulines (N = 2,4-8). A l'immunodiffusion: IgG 7,2 mg% (N = 0,8-2,5); IgM 1,1 mg% (N = 0). Les recherches parasitologiques sont négatifs (Anticorps anticysticercose, antihydatidose et la recherche directe des scolex).

Le LCR du 15.6.76 révèle un liquide eau de roche, une pression de 15 cm. d'eau, un Queckenstedt libre des deux côtés, 19/3 de leucocytes avec 69% de lymphocytes, 23% de monocytes, 7% de polynucléaires, 1% de cellules du réticulum; rares lympho-plasmocytes et vu 1 leucophage. Glucose 50 mg%, protéines 47 mg%. Electrophorèse: 14,2% de gamma-globulines (N = 2,4-8).

Gammaencéphalographie au technecium: discrète hypoperfusion sylvienne gauche à l'angioscintigraphie; foyer progressif intense, homogène, bien délimité, de forme triangulaire dans la région temporale gauche. Discrète hyperactivité bien délimitée temporale droite.

Gammaencéphalographie de contrôle effectuée 15 jours plus tard: foyer d'hyperfixation mal délimité frontopariétal basal gauche. Par rapport à l'examen précédent, ce foyer a donc augmenté de volume.

Angiographie carotidienne bilatérale du 2.6.76:

a) Angiographie carotidienne droite: le calibre des segments proximaux des artères cérébrales antérieure et moyenne droites apparaît comme normal, sauf M1 qui montre encore un rétrécissement d'environ 70%, juste après le départ des lenticulo-striées. Plus distalement, seules les branches pariétales sont bien opacifiées. Les branches operculaires sont grêles. L'artère angulaire manque complètement et les branches temporales sont pauvres. Dans ces territoires, on constate une certaine opacification rétrograde à partir de la terminaison des artères pariétales et surtout des branches de la péricalleuse droite.

b) Angiographie carotidienne gauche: redressement de la fin du siphon carotidien gauche. Importante surélevation du groupe sylvien gauche. Déplacement modéré (env. 5 mm.) de la péricalleuse gauche vers la droite. Ces signes indiquent une expansivité temporale gauche. En outre, on note une sténose modérée (env. 60%) des deux tiers internes du segment M1 et une dilatation relative du tiers externe de M1 et de l'angle M1-M2. Aspect également dilaté de toutes les branches sylviennes gauches qui sont bien opacifiées avec un temps circulatoire normal. La différence est nette par rapport aux clichés de profil du mois de mai 74, avec une technique angiographique comparable.

CT-scan (computerised tomography) du 23.6.76: dans la partie antérieure de la capsule interne à gauche, ainsi que dans la tête du noyau caudé, on note la présence d'un volumineux kyste qui, selon les valeurs d'absorption, semble être rempli de liquide. Ce kyste comprime le foramen intraventriculaire et de ce fait est à l'origine d'une hydrocéphalie bilatérale. Par la masse kystique, toutes les structures ventriculaires sont déplacées vers la droite. Les parois du kyste sont minces et cet élément parle contre un abcès, un ancien hématome ou un glioblastome. Le diagnostic différentiel d'image du CT-scan consiste soit en un astrocytome kystique, soit en un kyste parasitaire.

Tabl. 3: Angiographie carotidienne droite du 2.5.1975

démontre encore une sténose de 70% environ à l'origine de l'artère sylvienne. L'aspect des vaisseaux du moyen calibre est grêle.

Tabl. 4: L'angiographie carotidienne gauche du 2.6.1976

démontre le rédressement de la fin du siphon carotidien gauche ainsi qu'une surélévation importante du groupe sylvien. L'artère péricalleuse est modérément déplacée vers la droite. En outre on note une sténose modérée sur la partie proximale de la sylvienne avec une dilatation relative de la partie distale.

DISCUSSION ET EVOLUTION

D'après l'ensemble du tableau clinique et para-clinique, on était donc en présence d'une maladie purement neurologique ayant évolué sur deux ans, caractérisée par une artériopathie circonscrite évoquant radiologiquement une artérite, par le LCR présentant des signes d'inflammation chronique et par la présence d'un processus expansif temporal gauche.
Face à une maladie unique, on pouvait évoquer une parasitose où, en présence d'une expansivité, on devait penser à une atteinte par le stade larvaire d'une Cestode (cysticercose, hydatidose, coenurose).
Une deuxième possibilité restait en admettant deux maladies séparées, c'est-à-dire une tumeur probablement primaire et de caractère kystique (astrocytome) et une artériopathie de nature indéterminée.
En effet, une artériosclérose localisée n'expliquerait pas les modifications inflammatoires du liquide, et des artérites sur une affection granulomateuse comme TBC, sarcoidose, syphilis, ainsi que sur une maladie du système comme collagénose avaient été exclues par la clinique et les examens de laboratoire.
En présence du doute concernant le diagnostic étiologique exact et vu l'expansivité temporale gauche avec hydrocéphalie, la patiente a été transférée dans le Service de Neurochirurgie du CHUV le 24.6.76.

On a procédé le 28.6.76 à une crâniotomie ostéoplastique temporale gauche qui a permis de faire les constatations suivantes: la dure-mère est sous tension physiologique, la région corticale exposée intéresse les parties moyenne et antérieure du lobe temporal, le ptérion et la région précentrale. Le cortex cérébral ne présente rien de particulier; à la palpation par contre, on sent en profondeur une résistance ferme au niveau du lobe temporal.

On pratique une cheminée corticale située au niveau de T2 et on tombe, à à peu près 1 cm. de profondeur, sur une première petite cavité cystique de 1 cm. de calibre environ, puis sur un tissu d'aspect fibreux, très dur, qui ne se laisse par aspirer et que l'on ne peut extraire

même au rongeur, car quand on saisit ce tissu, toute une masse semblant aller très en profondeur est mobilisée. Pour ne pas déchirer des vaisseaux à distance, on prélève aux ciseaux et à diathermique quelques fragments de cette masse fibreuse; une petite hémorragie artérielle est facilement jugulée par électrocoagulation. Réalisant que cette masse fibreuse enrobe en fait le groupe sylvien, on renonce à procéder à une extirpation, même partielle, et on se contente de quelques fragments prélevés qui suffisent à l'examen histologique. Cette masse fibreuse suit le trajet du groupe sylvien; vers l'avant, elle devient corticale, longeant l'aile du sphénoide et est en contact avec la dure-mère, sans cependant qu'il y ait d'adhérence avec cette dernière; latéralement, la masse fibreuse s'étend jusqu'à la moitié du lobe temporal, elle est bordée d'un tissu cérébral ramolli dans lequel on trouve un second kyste qui a pu être isolé, se présentant comme une boule de la grosseur d'une cerise, à paroi fine, translucide, d'aspect opalescent. Ce kyste est ponctionné à l'aiguille de Cushing; son contenu est clair. On réussit à prélever en totalité, en la saisissant entre les mors d'un rongeur, la paroi kystique qui s'extrait facilement en se libérant du tissu cérébral ramolli avoisinant; ce matériel a été envoyé séparément pour examens histologique et parasitologique.

L'exploration chirurgicale n'a pas pu être poussée jusque dans la région paramédiane où l'Emi-Scan avait montré la présence probable d'une assez grande formation kystique.

Les suites opératoires ont été simples localement. Sur le plan neurologique par contre, la patiente a présenté une hémiplégie droite très sévère avec hypotonie, hyperréflexie et phénomène de Babinski; on notait en outre une aphasie motrice. Seule la stimulation douloureuse très forte provoquait quelques mouvements proximaux au niveau du membre supérieur. La mydriase relative gauche notée avant l'opération était toujours présente, mais réagissait moins bien à la lumière. L'amélioration sur le plan neurologique n'a été que lente. Au départ du Service de Neurochirurgie au début juillet 76, l'hémisyndrome moteur

droit persistait, mais la malade commençait à ébaucher quelques mots. Trois mois plus tard, en septembre, elle commence à marcher et parle en italien, sa langue maternelle; elle ne s'est pas encore remise à parler en français.

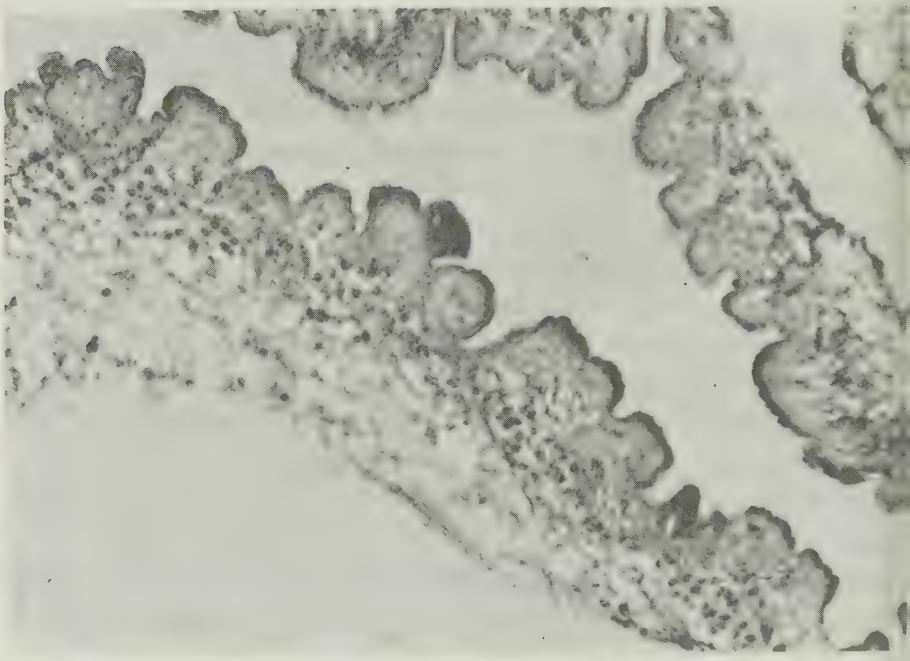
Examen histologique: le matériel de la première série, intitulé "fragment de tumeur" est constitué essentiellement d'un tissu de granulation et du cortex cérébral avoisinant. Il est impossible de dire si le tissu de granulation s'est développé dans le tissu cérébral ou dans les leptoméninges; il est d'épaisseur très variable, très cellulaire, contient des centres nécrotiques délimités par une infiltration lympho-plasmocytaire extrêmement intense dans laquelle on distingue des éosinophiles. Le tissu collagène est très riche, réalisant une capsule d'épaisseur variable. La vascularisation de ce tissu de granulation est abondante, surtout sous forme de capillaires ou de petits vaisseaux à paroi parfois discrètement épaissie. Il y a des hémorragies fraîches, mais pas de pigment d'hémosidérine. Dans cet infiltrat, il faut noter une abondance de plasmocytes et l'absence de cellules géantes multinucléées. En bordure de cette coque, on voit le cortex cérébral et la substance blanche qui présente une gliose astrocytaire protoplasmique par endroits sévère, ainsi qu'une infiltration périvasculaire par des éléments lympho-plasmocytaires.
Quelques zones de ce tissu glial sont le siège d'une spongiose importante.
Quelques calcifications éparses.

Un autre fragment de la biopsie contenait presque exclusivement du tissu cérébral avec une infiltration lympho plasmocytaire périvasculaire et une gliose astrocytaire marquée. Le tissu de granulation était pratiquement absent sur ce fragment.

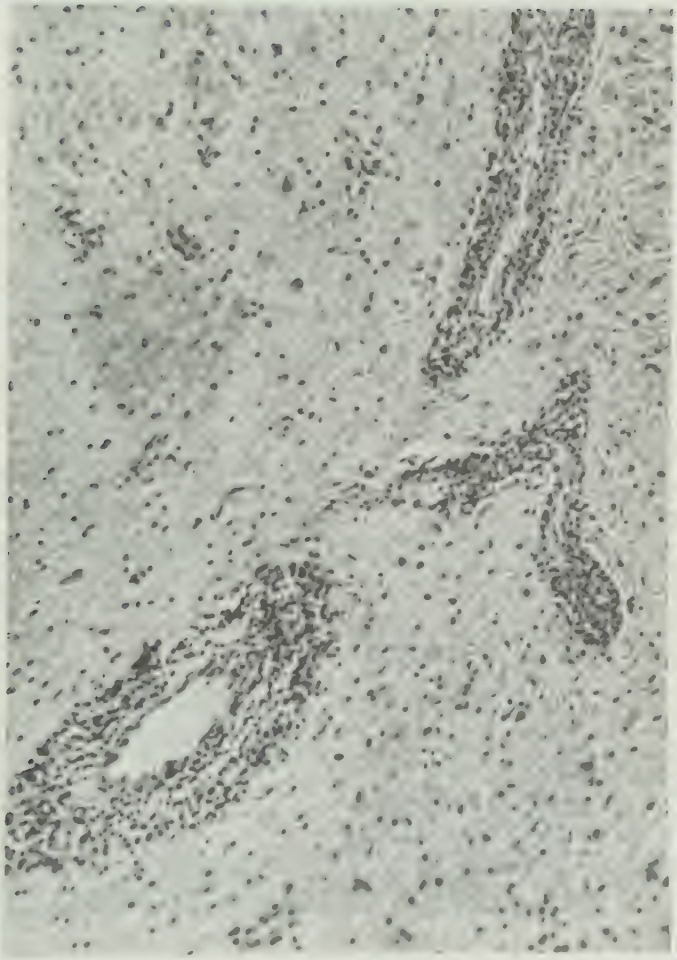
Le fragment intitulé "paroi de kyste" comprend deux fragments de tissu cérébrale avec gliose astrocytaire et infiltration lympho-plasmocytaire périvasculaire. En plus, il y a des kystes dont certains sont déchirés, d'autres intacts. La membrane se compose de trois couches: une couche

interne amorphe, au centre une couche plus mince contenant des petites cellules, et à l'extérieur une couche fibrillaire lâche contenant du conjonctif.

Attachés par un pédoncule à cette membrane proligère, il existe de nombreux bourgeonnements typiques d'un coenurus cérébral.



Tabl. 5: Paroi du kyste parasitaire démontrant de nombreuses villosités et bourgonnements typiques de la coenurose cérébrale (40x, H-E).



Tabl. 6: Aspect du tissu granulomateux périkystique avec une importante infiltration périvasculaire par des éléments lympho-plasmocytaires. On note l'absence des cellules géantes et des éosinophiles. On rémarque également une importante réaction gliale (160x, H.E.)

Tabl. 7: Aspect macroscopique typique d'un coenurus cérébral, prélevé dans le cerveau du mouton et obligeamment prété par le Prof. Cavallo-Serra, Institut de parasitologie, Lausanne. On voit le paroi du kyste avec de nombreux scolex endogénes appendus a la partie interne.

RESUME DU CAS

Une ménagère italienne de 37 ans a été examinée en 1974 en raison de céphalées et d'épisodes transitoires d'hémiparésie gauche. L'artériographie carotidienne bilatérale a montré une sténose sévère de la portion intra-crânienne de la carotide droite, avec atteinte également dans la partie proximale des artères cérébrales antérieure et moyenne. Une sténose modérée a aussi été vue dans la partie moyenne de l'artère cérébrale moyenne gauche, et des irrégularités ont été notées dans les artères de moyen calibre sur les deux hémisphères.

Le LCR démontrait une réaction inflammatoire très discrète avec notamment quelques éosinophiles. La réaction pour la syphilis a été négative. La gamma-encéphalographie était normale, ainsi que les investigations sanguines, mis à part une hypertriglycéridémie.

On a posé le diagnostic d'ictus transitoire sylvien droit sur probable artériosclérose. Sous anticoagulants, la patiente s'est bien portée pendant près de deux ans au bout desquels les céphalées sont réapparues. On relevait une détérioration mentale, une parésie du III gauche, ainsi qu'une discrète hémiparésie droite. Le LCR a toujours démontré une réaction inflammatoire sous forme d'élévation des IgG et des IgM. A l'angiographie, il persistait toujours des signes d'artériopathie et le déplacement du groupe sylvien a suggéré une lésion expansive temporale gauche. La gamma-encéphalographie a confirmé une hyperfixation dans cette région et l'Emi-Scan a révélé une lésion kystique dans la région caudée et dans la capsule interne à gauche. Un kyste a été enlevé depuis la masse temporale fibreuse adhérant au groupe sylvien qui de ce fait a été inextirpable en totalité.

On a trouvé des larves de Taenia multiceps cerebri. L'évolution postopératoire a été localement favorable, tandis que sur le plan neurologique, on notait une aphasie et une hémiplégie droite qui ne récupèrent que lentement.

COURT APPERÇU PARASITOLOGIQUE

L'espèce de Taenia multiceps multiceps appartient à la classe des Cestodes, ordre des Cyclophyllidéens, famille taenidae et genre multiceps. Elle est caractérisée par la présence d'une tête distincte avec 4 ventouses et un faible rostre armé de 22-32 crochets de deux dimensions différentes; le ver adulte mesure de 40 à 60 cm.

Ce ver adulte vit dans le tube digestif des canidés, notamment du chien, du chacal, du loup et du renard. Les oeufs ou embryophores sont éliminés dans les fèces de ces animaux. Pour pouvoir se développer ultérieurement, ces embryophores doivent être ingérés par les herbivores, notamment le mouton, le cheval, l'antilope, le cerf et le chamois qui servent d'hôtes intermédiaires. A titre exceptionnel, c'est l'homme qui peut être infesté par les embryophores.

Les embryophores traversent la paroi intestinale des hôtes intermédiaires, ce qui est hautement facilité par leur petite taille de 20-30 mu. Ils sont véhiculés par les voies sanguines dans l'organisme entier, mais comme les expériences de Brumpt le prouvent, ne peuvent se développer endehors du SNC ou de l'oeil; dans d'autres organes, ils dégénèrent.

Dans le système nerveux, l'évolution se fait vers une forme vésiculaire bien définie anatomiquement et histologiquement comme coenure.

Dans le coenure, les scolex multiples naissent de la paroi interne de la vésicule composée d'une couche unique appelée également la membrane proligère.

Le kyste du coenurus atteint 0,5-5 cm., est rempli de liquide clair et contient, attachés par un pédoncule à la membrane proligère, 20-500 scolex invaginés, véritables miniatures d'un taenia adulte.

Au stade de prolifération, quand les scolex ne sont pas encore formés, on remarque sur la paroi interne de nombreux bourgeonnements papillaires typiques avec des microvillosités qui formeront des futurs scolex, ainsi que de nombreux plis internes de la paroi kystique; cet aspect est propre au coenurus et le distingue d'un kyste hydatique ou de la cysticercose.

Les scolex mûrs nagent dans le liquide kystique et peuvent se propager à l'intérieur du SNC par l'intermédiaire du LCR. Pour pouvoir cependant donner le ver adulte, il est nécessaire que les scolex arrivent à nouveau dans le tube digestif des canidés, et ceci suppose que le cerveau ou la moëlle contaminé puisse être ingéré par des canidés. C'est ainsi que le cycle se répète.

Comme on le voit, c'est le stade larvaire qui prend l'aspect d'un coenure localisé dans le SN, et est ainsi responsable d'un tableau neurologique complexe de coenurose cérébrale.

ETUDE CLINIQUE, EPIDEMIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA COENUROSE CEREBRALE HUMAINE

Dans l'ensemble de la littérature mondiale nous avons trouvé, depuis le cas publié en 1913 par Brumpt (6), 32 cas d'atteinte humaine par le stade larvaire de Taenia multiceps multiceps.
Nous pouvons y ajouter le cas de Madame P. décrit précédemment.
Sur ces 33 malades, on assistait chez 4 à une atteinte purement oculaire, sans symptomatologie neurologique. Chez une jeune fille de 14 ans, Buckley, Landells (12) et Crusz (24) ont décrit une atteinte médullaire isolée, et chez 28 malades il y avait une atteinte du SNC au niveau céphalique.
Nous avons pu étudier les descriptions originales dans 23 cas et nous pouvons ajouter l'observation de notre cas personnel.
Après l'analyse de ces 24 cas de coenurose cérébrale intra-crânienne, nous allons décrire la forme médullaire et l'atteinte oculaire et nous tenterons d'analyser les données cliniques, épidémiologiques et physiopathologiques de cette affection extrêmement rare.

COENUROSE CEREBRALE HUMAINE
DANS LA LITTERATURE

1. BRUMPT	1913	France	Homme	
2. SPENCER	1936	Afr. Sud		
3. CLUVER	1941	Afr. Sud	Homme	
4. CLAPHAM	1941	Angl.	Homme	39 ans
5. PARKINSON	1942	Angl.		
6. ROGER	1942	France	Femme	42 ans
7. BUCKLEY*	1947	Angl.	Femme	14 ans
8. JOHNSTON	1950	USA	Homme	26 mois
9. BECKER	1951	Afr. Sud	Homme	35 ans
10. BECKER	1951	Afr. Sud	Homme	44 ans
11. BECKER	1952	Afr. Sud	Homme	33 ans
12. BECKER	1952	Afr. Sud	Homme	28 ans
13. RANQUE	1955	France	Homme	42 ans
14. WATSON	1955	Afr. Sud	Homme	33 ans
15. WATSON	1955	Afr. Sud	Femme	32 ans
16. GIRARD	1956	France	Homme	46 ans
17. RAPER**	1956	Afr. Sud		
18. RAPER**	1956	Afr. Sud		
19. DUPLAY	1956	France	Homme	42 ans
20. BERTRAND	1956	France		
21. WAINWRIGHT**	1957	Afr. Sud		
22. BARD	1958	France	Homme	53 ans
23. EPSTEIN**	1959	Afr. Sud		
24. CORREA	1962	Brésil	Femme	42 ans
25. D'ANDREA	1964	Italie		
26. HERMOS	1970	USA	Homme	32 mois
27. PERRIS	1971	Italie	Femme	28 ans
28. PERRIS	1971	Italie	Homme	51 ans
29. PERRIS	1971	Italie	Homme	32 ans
30. PERRIS	1971	Italie	Femme	38 ans
31. DECKORPS	1973	France		
32. TRUELLE	1974	Afr. Sud	Homme	52 ans
33. MICHAL	1976	Suisse	Femme	39 ans

---

* atteinte médullaire isolée

** atteinte oculaire isolée

ASPECT CLINIQUE DE LA COENUROSE CEREBRALE INTRA-CRANIENNE

Comme nous venons de dire, nous aimerions maintenant analyser quelques aspects de la coenurose cérébrale intra-crânienne chez 24 malades: 23 cas proviennent de la littérature et 1 cas est notre observation personnelle.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans plusieurs cas nous n'avons pas de notions anamnestiques et la découverte d'une parasitose intra-crânienne a été un pur hasard d'autopsie. Ainsi, le patient de Cluver (10) devait être trouvé dans un coma dont il ne s'est plus réveillé, et à l'autopsie on a découvert plusieurs kystes de coenurus flottant dans le ventricule latéral gauche. Il en était de même pour un homme de 33 ans chez lequel Watson (41) a décrit à l'examen post mortem la présence d'un kyste dans le lobe occipital gauche, un kyste dans le lobe occipital droit et plusieurs kystes dans le lobe temporal droit. Au sujet du patient de Clapham (8) on sait seulement, qu'il avait 39 ans et souffrait depuis 5 ans de céphalées violentes. Un soir on le trouva dans le coma et à l'autopsie on devait découvrir un kyste unique de coenurus localisé dans la corne postérieure d'un ventricule latéral.

Chez la majorité des patients cependant, l'anamnèse est longue et riche en troubles neurologiques. Ainsi l'intervalle entre l'apparition de la première symptomatologie neurologique et l'hospitalisation est en moyenne de 21 mois, avec un minimum d'un mois et un maximum de dix ans.

Il est difficile d'analyser chronologiquement la symptomatologie, mais il faut relever le nombre très impressionnant de céphalées.
En fait, chez 16 patients on peut dire que les céphalées existaient comme premiers symptômes de la maladie; on peut certainement y ajouter le

petit garçon de 32 mois de Hermos (21), qui présentait les signes d'une méningite aiguë. Le patient de Correa (11), qui présentait initialement des crises épileptiques généralisées, ne tarda par à se plaindre de maux de tête et il en était de même chez les patients de Brumpt (6), Perris (27), Truelle (38) ainsi que dans notre cas.
Dans l'ensemble des malades, mis à part ceux qui sont arrivés trop tard pour pouvoir donner une anamnèse ou qui, en raison de leur âge en étaient incapables, comme le petit garçon de 26 mois décrit par Johnston (22), tous ont souffert à un moment donné de leur maladie de céphalées. Ces céphalées n'ont aucun caractère spécifique quant à leur type, leur localisation et leur durée; peut être sont-elles plus volontiers frontales et occipitales.
Il est intéressant de noter que chez 3 patients ayant présenté à un moment donné une hémiparésie, notamment chez le patient de Becker (3), de Bard (1) et chez notre malade, il y avait lors des céphalées une irradiation rétro-orbitaire.

Comme une autre grande entité des troubles neurologiques, relevons la perturbation du psychisme qui est décrit chez 14 malades dont la nôtre.
En fait, si nous assistons fréquemment à des signes de détérioration mentale globale, il y a souvent des épisodes confusionnels et des périodes dépressives ou au contraire hypomaniaques.
Comme le révèle déjà Bard (1) dans sa thèse, on trouve souvent les signes d'une mélancolie, ainsi qu'une certaine torpeur, situation qui rappelle la maladie du mouton due aux larves de Taenia multiceps multiceps: le Tournis. Cette mélancolie que nous avons par ailleurs également remarquée chez notre malade, pourrait éventuellement être plus spécifique d'une atteinte parasitaire.

Chez 11 malades existaient des troubles d'équilibre et de la coordination avec une démarche ébrieuse, des vertiges non systématisés et des mouvements mal coordonés; cette symptomatologie correspond à une atteinte très fréquente de la fosse postérieure.

Sept patients présentaient un hémisyndrôme moteur. Chez le jeune patient de Johnston (22), l'hémiparésie a été la manifestation initiale de la maladie. Chez les patients de Becker (3, 4), de Bard (1) et chez notre malade, les troubles moteurs sont apparus après les céphalées, mais au tout début de la maladie. Dans tous les cas, sauf le nôtre, les troubles moteurs étaient unilatéraux et dans les régions correspondantes on a trouvé un kyste parasitaire, probablement directement responsable de ce symptôme. Dans le cas de Becker (3) on a découvert à l'intervention une atteinte de la base, mais on n'a pas effectué d'exploration hémisphérique; le patient a été perdu de vue par la suite et on ignore si l'hémiparésie était due à la tumeur parasitaire ou s'il y avait des lésions vasculaires.
Chez notre patiente, l'hémiparésie était alternativement présente des deux côtés et nous avons la preuve artériographique qu'il y avait à l'origine une artériopathie proximale que l'on peut raisonnablement attribuer au parasite.

Le patient de Johnston (22) a récupéré en trois semaines, tout comme celui de Becker (3); le patient de Girard (20) présentait une hémiparésie droite très peu de temps avant l'hospitalisation et a rapidement récupéré après l'intervention neurochirurgicale.
Le patient de Bertrand (5) souffrait d'un hémisyndrôme sensitivo-moteur droit progressif et enfin les patients de Bard (1), Perris (27) et notre malade ont présenté une hémiparésie transitoire et récidivante.

Six patients ont présenté des crises épileptiques qui avaient le caractère jacksonien chez le patient de Brumpt (6), d'une épilepsie motrice partielle continue chez celui de Becker (3) et d'une épilepsie généralisée convulsive chez le reste des patients. Chez les malades de Correa (11) et de Perris (27), l'épilepsie généralisée constituait la symptomatologie initiale.

Parmi d'autres signes neurologiques plus rares, mentionnons une diplopie intermittente chez 5 malades, des troubles intermittents de

la vigilance et une aphasie transitoire chez 3 patients, ainsi que des troubles de l'ouie sous forme d'acouphènes et d'hypoacousie chez 3 malades. Enfin, on assiste parfois à une atteinte des nerfs crâniens, comme c'était le cas chez Madame P. qui présentait une atteinte de l'oculo-moteur commun homolatéral à l'expansivité.

Ces troubles neurologiques sont parfois accompagnés de manifestations générales: ainsi on trouve des problèmes digestifs sous forme de nausées et vomissements chez 12 malades, des malaises mal définissables chez 7, un état fébril d'origine indéterminé chez 5 et chez un malade de Perris (27) on assiste franchement à un état cachectique.

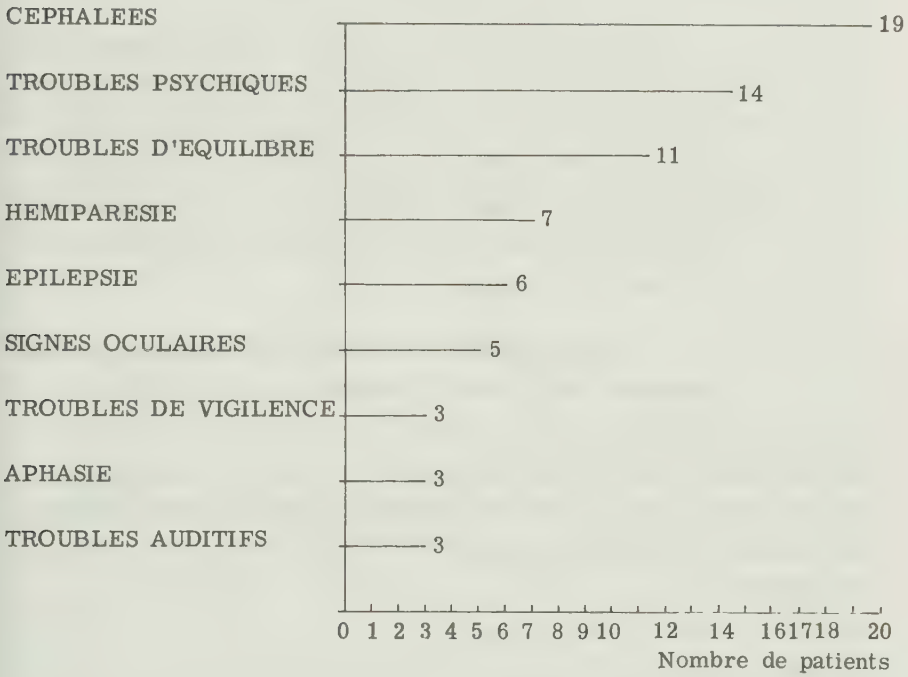
Comme on le voit, beaucoup de signes cliniques, notamment les céphalées, les troubles du psychisme et de la vigilance, les troubles visuels, les nausées et vomissements pourraient être expliqués simplement par une augmentation de la pression endocrânienne.

Dans l'ensemble on peut définir ces troubles neurologiques et généraux comme étant intermittents et rémittents, avec toutefois une aggravation progressive chez 18 malades; 2 malades seulement présentaient une symptomatologie d'emblée progressive et sans rémission. Le meilleur exemple de ce caractère intermittent et rémittent de la symptomatologie est illustré par notre cas de Madame P. qui présentait au départ des céphalées avec hémisyndrôme transitoire et répétitif gauche, puis une période d'accalmie de deux ans suivie d'une recrudescence des céphalées et de l'hémisyndrôme, cette fois-ci droit avec également des signes d'aggravation sous forme d'une atteinte psychique et d'une atteinte unilatérale de l'oculo-moteur commun.

EXAMEN CLINIQUE

L'état général des malades est habituellement bon. Seul un patient de Perris (27) est décrit comme cachectique et le petit garçon de Hermos (21) se présentait avec un état hautement fébril et une déshydratation.

SYMPTOMATOLOGIE NEUROLOGIQUE DANS LA COENUROSE CEREBRALE INTRACRANIENNE



Le status neurologique proprement dit est caractérisé par des signes d'atteinte encéphalique existant chez tous les patients et qui chez 6 malades ont été combinés à des signes méningés. Ces signes d'atteinte encéphalique étaient d'une part diffus, sous forme d'une détérioration mentale et de troubles de conscience, comme ce fut le cas chez 12 malades. Chez 9 patients existaient en plus des signes diffus des signes de focalisation sous forme d'un hémisyndrôme sensitivo-moteur et d'une épilepsie focale. Enfin, 11 malades présentaient des troubles statiques et de la coordination évoquant une atteinte de la fosse postérieure, d'autant plus que chez tous existait une stase papillaire bilatérale. Deux patients présentaient en plus de l'atteinte encéphalique diffuse une atteinte apparement indépendante des nerfs crâniens: le patient de 35 ans

de Becker (3) souffrait d'une parésie faciale droite périphérique, ainsi que d'une atteinte du trijumeau du même côté, et notre patiente a présenté en plus de l'atteinte globale et hémisphérique gauche, une parésie de l'oculomoteur commun ipsilatéral.
Le patient de Truelle (38) enfin avait un status neurologique entièrement normal, mais la symptomatologie évoquait sans doute un processus intraventriculaire faisant clapet et obstruant d'une façon intermittente les voies d'écoulement du LCR. En fait, cet homme de 52 ans présentait des céphalées violentes aux changements de position et des épisodes de dérobement des membres inférieurs avec étourdissements survenant aux modifications de position de la tête.

Comme on le voit, d'après l'anamnèse et l'examen clinique on peut poser uniquement le diagnostic de processus encéphalique, éventuellement combiné à une atteinte méningée. Quant à la nature de ce processus, il est impossible de se prononcer sans examens complémentaires. L'examen clinique nous oriente seulement vers une pathologie tumorale, inflammatoire ou vasculaire, comme c'était par ailleurs le cas chez notre patiente.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

En raison du décès survenu rapidement après l'hospitalisation, aucun examen n'a été pratiqué dans 4 cas. Les examens de laboratoire non spécifiques n'ont pas démontré de pathologie quelconque: en particulier la formule sanguine, le chimisme sanguin et la VS étaient normaux. Chez aucun patient il n'y avait d'éosinophilie comme on pourrait s'y attendre dans les parasitoses: seulement 4 patients présentaient une très discrète augmentation des éosinophiles qui sont toutefois restés dans les limites de la normale, variant entre 2 et 5%.

L'examen radiologique du thorax était normal dans tous les cas, et dans 3 cas où l'on a pratiqué des clichés des parties molles, notamment chez Madame P., il n'y avait pas de calcification.

Ces examens généraux normaux confirment donc l'atteinte spécifique et isolée au niveau du SNC.

L'examen radiologique du crâne ne montre pas non plus de signes spécifiques, en particulier pas de calcification intra-crânienne.
Les signes radiologiques d'une HTIC ont été trouvés chez 5 patients, ce qui est en légère disproportion avec l'oedème papillaire qui existait chez 12 patients. Il se peut que l'HTIC soit seulement une manifestation tardive et que malgré la longueur de l'anamnèse, une HTIC n'ait pas encore eu le temps de se produire dans un bon nombre de cas.

Examens neurologiques spécifiques:

a) EEG

n'a pas démontré d'anomalies spécifiques dans aucun cas. Chez des patients présentant une épilepsie, relevons un caractère irritatif; par ailleurs, on trouve des anomalies lentes non spécifiques, réparties diffusément sur les deux hémisphères et prédominant nettement dans une région. Il n'y a jamais eu de foyer d'ondes lentes. Notons que les modifications électroencéphalographiques peuvent précéder la symptomatologie clinique, comme c'était le cas de Madame P. En effet, lorsque cette patiente présentait un hémisyndrôme transitoire et récidivant gauche, son EEG démontrait des anomalies lentes diffuses, mais prédominant sur l'hémisphère droit. Dans l'interphase, en l'absence de toute symptomatologie clinique, on a pratiqué une année plus tard un EEG de contrôle qui devait montrer des anomalies lentes prédominant nettement à gauche; ce n'est qu'un an plus tard qu'une symptomatologie d'atteinte hémisphérique gauche devait apparaître.

b) Gamma-encéphalographie

a été pratiqué à six reprises, dont deux fois chez notre malade à deux ans d'intervalle. Cet examen, mis à part le dernier contrôle chez Ma-

dame P. n'a jamais montré d'anomalies. Notons rétrospectivement que 3 malades présentaient une atteinte multiple de la base et un malade de Perris (27) un kyste unique dans la région préfrontale gauche. La première gamma-encéphalographie effectuée chez notre malade était négative et d'autres examens ont exclu un processus expensif à l'époque. Le second examen a révélé un foyer d'hyperfixation dans la région correspondant à la localisation du kyste, mais dans l'ensemble, cet examen nous paraît non spécifique.

c) Artériographie

a été effectuée dix fois chez 9 malades. Chez 3 patients, qui par ailleurs présentaient de multiples kystes à la base, cet examen s'est révélé normal. Chez 6 malades il y avait des signes d'hydrocéphalie; chez le patient de Bard (1) on notait un aspect un peu anormal de l'origine de l'artère sylvienne qui était étirée et un peu abaissée. Chez notre patiente enfin, deux artériographies ont été pratiquées en deux ans. La première montrait une sténose carotidienne droite et une artériopathie proximale diffuse évoquant une artérite. La seconde, en plus de ces signes artériopathiques a montré un déplacement du groupe sylvien dû au processus expansif. Un déplacement sylvien existait également chez une patiente de Perris (27). L'artériographie paraît donc être une bonne méthode d'investigation, mais les résultats restent non spécifiques. Seul notre cas retient notre attention. En fait, l'association d'une lésion expansive avec une artériopathie proximale pourrait être plus spécifique de lésions parasitaires.

d) Ventriculographie et PEG

ont été pratiqués chez 19 patients. Dans tous les cas on assistait à une hydrocéphalie et dans 11 cas on a vu un défaut de remplissage ventriculaire évoquant la présence d'un processus expansif. Dans le cas de Bard (1) il n'y avait pas d'empreinte ventriculaire, mais tout le système ventriculaire était déplacé vers la droite par le processus expansif.

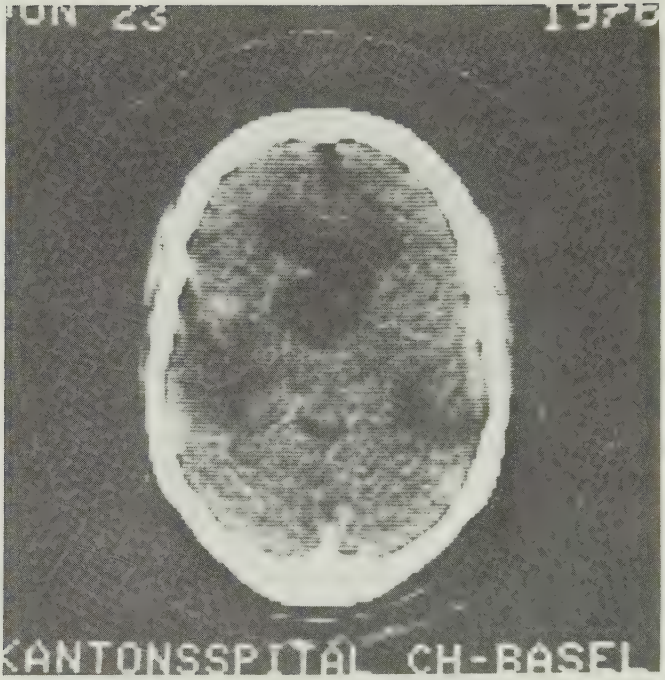
Dans le cas de Truelle (38), la ventriculographie a mis en évidence une masse flottante dans le liquide ventriculaire; notons que la cysternographie pratiquée chez ce patient était négative.

e) CT-Scan

A été pratiqué une fois chez notre malade. Cet examen a révélé la présence d'une masse kystique dans la région de la capsule interne et du putamen à gauche. Le caractère de la paroi de ce kyste n'était pas celui d'un abcès, et devant le résultat de cet examen, on a pu raisonnablement suspecter soit une tumeur kystique, soit une lésion parasitaire.
Il nous semble que parmi les examens complémentaires, c'est celui qui, associé à l'examen du LCR, peut nous amener le plus facilement vers le diagnostic d'une parasitose du SNC.

f) LCR

Les résultats de cet examen sont décrits sur le tableau no 9. Notons qu'il a été effectué chez 11 malades où, dans 7 cas, le liquide a été prélevé lors de la ventriculographie ou de la PEG.
L'aspect de tous les liquides est clair, la pression était modérément élevée chez 3 malades. Un seul liquide était normal; dans les autres, on assistait toujours à une pléocytose à prédominance lymphocytaire. Le nombre des cellules variait entre 1 et 2'300/mm3, mais la grande majorité présentait une lymphocytorachie modérée entre 20 et 40 cellules/mm3. Dans un cas, il y avait 12% d'éosinophiles, mais ce liquide du petit patient de Johnston n'avait été prélevé que deux jours après l'opération. Chez notre malade, on notait également lors du premier examen de son liquide, la présence de quelques éosinophiles.
La protéinorachie était élevée dans 6 liquides avec des valeurs maximum de 1,2 g/l. La glycorachie était modérément abaissée dans 4 cas.
Les autres réactions du LCR ont été normales. Relevons dans notre cas une déviation de la courbe de l'or colloidal et une hypergammaglobulinorachie avec augmentation de IgG à 7,2 mg% (N = 0,8-2,5) et également des IgM à 1,1 mg% (N = 0).



Tabl. 8: La tomographie axiale (CT-scan) démontrant la présence d'un kyste dans la région de la capsule interne et du putamen à gauche. Le paroi n'a pas l'aspect du paroi d'abcès et on peut évoquer soit une tumeur kystique, soit un kyste parasitaire. On note la présence d'une hydrocéphalie et la déformation et le déplacement ventriculaire par le kyste.

Tabl. 9: Le LCR dans 12 cas de la coenurose cérébrale humaine

Press.	Leuco. mm3	Neutro. %	Lympho. %	Autre	Prot. mg%	Glyc. mg%	Autre
sp	20	50	50		38	41	
sp	2300	8	64	12% éosino	sp	sp	
35	38	0	100		100	sp	
25	28	25	75		105	sp	
34	27	15	85		55	sp	
Sp	9	33	66		16	sp	colloide sp
Sp	1	0	100		20	sp	
Sp	24	0	100		60	sp	
Sp	7	0	100		17	62	Cysticerc. +
Sp	90	0	100		53	40	
Sp	90	70	30		120	30	
Sp	8	0	100	rares éosin.	44	55	colloide +
Sp	1	0	100		37	63	hyper-gamma.

Examens complémentaires spécifiques:

Dans la majorité des cas une parasitose n'a jamais été cliniquement suspectée et de ce fait les tests immunologiques spécifiques sont rares. Chez 4 malades, on a pratiqué le dosage d'anticorps anti-hydatique après l'intervention; dans deux cas, cet examen était positif. Un dosage pré-opératoire positif a été effectué chez un patient de Correa (11) où

l'on suspectait cliniquement une cysticercose, mais sur des bases très mal définies. Chez le même patient existait une augmentation du titre d'anticorps anti-cysticerque.
On a suspecté chez notre patiente une lésion parasitaire sur la base d'une coexistence entre un processus expansif kystique et des signes inflammatoires liquidens. L'anticorps anti-hydatique s'est révélé légérement positif à une reprise dans le sang. Dans le LCR cet examen était négatif ainsi que la recherche directe dans le liquide des scolex parasitaires.

DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE

Au vu de l'anamnèse, du status et des examens complémentaires on a pu, avant l'intervention neurochirurgicale poser les diagnostics suivants:

- PROCESSUS EXPANSIF INTRACRANIEN	12 cas
- HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE SUR OBSTRUCTION DES VOIES D'ECOULEMENT DU LCR	7 cas
- AUCUN DIAGNOSTIC	5 cas

Le diagnostic d'une possible parasitose sur des bases cliniques n'a été évoqué que dans notre cas.

Cependant, en analysant retrospectivement les cas, nous pouvons actuellement affirmer qu'il y a quatre éléments cliniques et para-cliniques pouvant nous orienter vers une parasitose du SNC:

1. Longue anamnèse de troubles neurologiques qui peuvent être divers, mais sont caractérisés par un aspect intermittent et rémittent.
2. Présence de signes inflammatoires discrets, mais constants dans le LCR.
3. Présence de signes cliniques et radiologiques d'une hypertension intra-crânienne.
4. Présence inconstante, mais fréquente d'un processus expansif.

En présence de ces signes et en l'absence d'autres affections chroniques comme luès, BBS, TBC et méningite carcinomateuse, nous pouvons raisonnablement suspecter une lésion parasitaire. Si le CT-Scan démontre en plus la présence d'un kyste, le diagnostic est pratiquement certain. Devant la fréquence statistique en Europe, on doit en premier lieu évoquer une atteinte par une forme larvaire d'un Cestode. L'hydatidose cérébrale est habituellement secondaire à une atteinte d'autres organes, qu'on peut exclure par des examens para-cliniques courants. Dans la cysticercose, on trouve généralement des calcifications dans les parties molles et également des calcifications intra-crâniennes.
Si l'on assiste donc à une lésion parasitaire isolée au niveau du SNC, on doit en premier lieu évoquer une coenurose cérébrale.

TRAITEMENT

Il est évident qu'en présence d'un PEIC ou d'une HTIC on envisage avant tout un traitement chirurgical, indépendamment de l'origine. Par ailleurs le traitement médical de la coenurose n'existe pas; en fait le seul traitement médical jamais utilisé contre cette affection, à savoir le iode thymolé, est absolument inefficace et a été complètement abandonné.

Parmis nos 24 malades, 4 sont décédés immédiatement après l'admission. Une patiente de 32 ans, décrit par Watson (41) est décédée 4 semaines après l'admission, sans que l'on se doute du diagnostic; en effet, elle se plaignait de céphalées depuis quelques mois, avec une raideur intermittente de la nuque et des malaises mal définissables. Son status neurologique était normal, ainsi que l'examen du LCR. D'autres examens complémentaires n'ont pas été pratiqués. Après une amélioration initiale, la patiente a brusquement sombré dans le coma, puis est décédée. L'examen pathologique a démontré un kyste cérebelleux droit avec de nombreux protoscolex et une hydrocéphalie. L'examen histologique révélait la présence de coenurus cérébral.

Les 19 autres malades ont été opérés.
La méthode a été une crâniotomie ostéoplastique avec ablation mécanique des kystes, dans le cas de Truelle (38) où il s'agissait d'un kyste ventriculaire, on a réussi à l'enlever par aspiration du liquide. Dans tous les cas, la nature parasitaire du kyste a été remarquée directement pendant l'intervention; dans aucun des cas on a soupçonné une coenurose et ceci s'explique par la rareté de cette affection.

Résultats opératoires:

Sur les 19 malades opérés, 7 sont décédés dans le mois qui a suivi l'intervention. Chez 5 d'entre eux, on a trouvé une atteinte multiple de la base. Une malade de Perris (27) présentait un énorme kyste du 4ème ventricule; un autre patient de Perris (27), qui souffrait d'un kyste ventriculaire et d'un kyste dans le tronc cérébral, est décédé d'une hydrocéphalie aiguë sur synéchies postopératoires au niveau du foramen de Magendie.
Des suites opératoires mouvementées ont également été notées chez le patient de Bard (1), qui présentait à l'intervention une masse kystique englobant le groupe sylvien et se propageant vers la base. Cette masse a pu être extirpée et le malade s'est bien porté durant six mois. Il a commencé par la suite à présenter des signes de compression chiasmatique et une réintervention a confirmé la suspicion clinique; la région chiasmatique était en effet envahie par de multiples kystes parasitaires. Deux mois après cette seconde intervention, le patient commençait à souffrir de troubles d'équilibre, de vertiges et d'obnubilation. Il devait brusquement sombrer dans le coma et décéder ensuite.

Seuls 5 patients ont été apparement guéris par l'intervention neurochirurgicale. Dans 4 cas existait un kyste parenchymateux isolé et dans le cas de Truelle (38) un kyste principal avec des protoscolex appendus à son pôle postérieur, qui flottaient dans le 3ème ventricule. Ces patients

allaient bien 18 mois après l'intervention. Un malade de Becker (3) présentant une atteinte multiple de la base a dû être réopéré deux semaines après la première intervention et plusieurs kystes ont été retirés du 4ème ventricule. C'est le seul patient avec une atteinte de la base qui se soit bien porté 4 mois après la réintervention, mais évidemment le délai de 4 mois paraît insuffisant pour déterminer le succès opératoire.

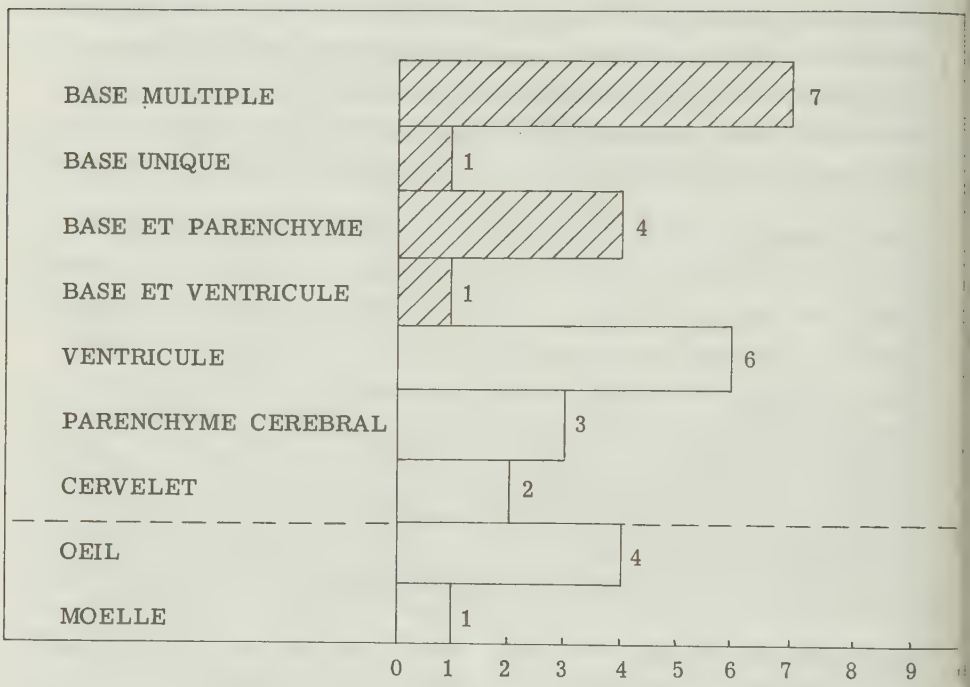
Les 3 autres patients de Becker (3,4) présentaient après l'intervention un état confusionnel, une fièvre et leurs signes pré-opératoires neurologiques ne se sont pas modifiés. Ils ont été perdu de vue quelques semaines après l'intervention. Un patient de Perris (27) qui présentait une atteinte multiple surtout dans la région chiasmatique a montré 18 mois après l'intervention neurochirurgicale une détérioration mentale et des troubles subjectifs de la marche. Notre malade enfin, que nous avons examinée trois mois après l'opération, présentait d'importantes séquelles neuropsychologiques sous forme de troubles du langage et d'une détérioration mentale globale, ainsi qu'une hémiparésie très importante.

Dans l'ensemble on peut donc dire, que le pronostic est sombre et que les seules lésions susceptibles de guérir sont les lésions parenchymateuses, respectivement intraventriculaires isolées. Le pronostic le plus mauvais est dans l'atteinte multiple de la base, malheureusement la plus fréquente.

Il se pourrait que l'intervention neurochirurgicale n'ait pas uniquement un effet salutaire, car on assiste certainement à une dissémination per-opératoire des scolex et de ce fait à une aggravation de la maladie.

Du point de vue théorique il serait utile de pratiquer l'intervention neurochirurgicale en deux temps: d'abord instiller dans la cavité kystique de l'alcool ou du formol, qui tuerait les scolex, puis, 24 à 48 heures après seulement, tenter une ablation des kystes sans danger de dissémation d'un parasite vivant. Devant la difficulté d'un diagnostic pré-opératoire et face aussi à la rareté de cette affection, nous pensons toutefois que seul le traitement chirurgical classique reste possible.

Tabl. 10: Localisation de la coenurose cérébrale



LOCALISATION ET ASPECT ANATOMIQUE

En ce qui concerne la localisation des kystes parasitaires, on doit noter une nette prédominance pour les bases. En effet, dans 7 cas on assistait à une atteinte de base multiple, en grappe de raisin, décrit également par Becker (3, 4) comme arachnoidite kystique. Dans un cas on assistait à un kyste unique sous-chiasmatique. Dans 4 cas il y avait en plus d'une atteinte multiple de la base une atteinte parenchymateuse, notamment dans le cas de Johnston (22) et de Watson (41) existaient deux kystes hémisphériques associés. Dans le cas de Becker (3) enfin, l'atteinte basale était combinée à de multiples kystes du 4ème ventricule.

Chez 13 patients, donc plus que la moitié, on trouve l'atteinte de cette partie cérébrale.
Un autre grand groupe des lésions était intra-ventriculaire; chez 6 patients où dans 4 cas le kyste était unique, dans un cas il y avait deux kystes et le patient de Cluver (10) présentait plusieurs kystes dans le ventricule latéral.

Cette distribution dans l'espace lepto-méningé prédominant aux bases et dans les ventricules étaye donc l'hypothèse de Becker (3, 4) et de plusieurs auteurs, que la propagation de la parasitose à l'intérieur du SNC se fait par l'intermédiaire du LCR.
Les localisations uniquement parenchymateuses existent cependant: chez 2 malades il y avait une atteinte cérébelleuse dont un cas de kyste unique, l'autre multiple. Trois patients enfin présentaient un kyste unique, soit dans la région pariéto-occipitale comme chez Girard (20) et Bertrand (5), soit dans la région préfrontale comme chez la malade de Perris (27).

De cette distribution topographique on peut donc retirer que les kystes se trouvent le plus fréquemment dans les voies d'écoulement du LCR et que dans cette localisation les kystes sont habituellement multiples.
Par contre, les kystes parenchymateux isolés sont d'une part plus rares, d'autre part le plus souvent uniques.

Dans l'ensemble on peut différencier topographiquement plusieurs formes de coenurose cérébrale intra-crânienne:

a) méningée
b) ventriculaire
c) parenchymateuse
d) artériopathique
e) mixte

En plus de ces formes intracrâniennes de la coenurose, mentionons maintenant deux formes extra-crâniennes: la forme médullaire et la forme oculaire.

ATTEINTE MEDULLAIRE

Parmi les 33 cas de coenurose cérébrale décrits, nous n'avons qu'une seule description d'atteinte médullaire faite par Landells (24), Buckley et Crusz (12).
Il s'est agi d'une jeune fille de 14 ans, hospitalisée pour une paraplégie d'installation brutale, précédée peut être uniquement par une paresthésie très discrête aux membres inférieurs.

Devant la normalité des examens généraux chez cette patiente, on a posé le diagnostic de tumeur intramédullaire, et un kyste unique situé entre D5 et D6 a été enlevé; il s'est révélé être dû au coenurus. La symptomatologie ne s'est pas améliorée après l'intervention et une nouvelle opération a été pratiquée sans que l'on trouve de substrat anatomique nouveau.

ATTEINTE OCULAIRE

Une atteinte oculaire est relativement fréquente dans la coenurose. En fait, 4 cas ont été attribués à la coenurose cérébrale et plusieurs au stade larvaire du Taenia multiceps serialis et Brauni.
L'atteinte oculaire par la coenurose cérébrale était isolée dans les 4 cas, la symptomatologie étant celle d'une cécité progressive et d'une douleur oculaire. Deux cas ont révélé à l'examen ophtalmoscopique un kyste dans la chambre postérieure et deux autres cas une tumeur granulomateuse. Une énucléation a été effectuée et les patients ont été perdu de vue par la suite.

Ayant analysé l'aspect clinique de la coenurose cérébrale, nous allons nous pencher maintenant sur l'aspect épidémiologique.

EPIDEMIOLOGIE

Comme on le voit sur la carte, la coenurose cérébrale humaine existe sur trois continents. Au niveau cérébral toutefois, elle se manifeste uniquement dans les zones tempérées. Dans les zones tropicales existe par contre une coenurose en-dehors du système nerveux, avec atteinte sous-cutanée, musculaire et oculaire.

Coenurus cerebralis (Multiceps Multiceps)
Coenurus non cérébral (Multiceps Serialis, Brauni, Glomerulatus)

Tabl. 11: Distribution geographique de la coenurose humaine

Coenurus cerebralis		Coenurose non cérébrale	
AFRIQUE DU SUD	13	AFRIQUE CENTRALE	29
FRANCE	8	FRANCE	3
ITALIE	5		
ANGLETERRE	3		
USA	2		
BREZIL	1		
SUISSE	1		

Cette distribution géographique nous étonne un peu, car la maladie des moutons due à cette parasitose intra-cérébrale est ubiquitaire.
En ce qui concerne la distribution raciale, notons une nette prédominance chez les Blancs avec 82%. Par ailleurs, dans 2/3 des coenuroses chez les Noirs, on assistait à une atteinte oculaire.
La répartition selon le sexe démontre une nette prédominance masculine avec 52%. Les femmes ont été atteintes dans 22% et nous n'avons pas de précision concernant le sexe chez 26% des malades. Cette prévalence masculine pourrait s'expliquer par une exposition plus grande des hommes au contact avec le mouton, respectivement le chien berger. En effet, dans la moitié des cas masculins existait la notion d'une contagion possible par une profession exposée comme boucher, berger ou fermier.
La répartition selon l'âge montre une moyenne de 33,3 ans avec un minimum de 26 mois et un maximum de 53 ans; la plupart des patients toutefois ont entre 30 et 50 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE

Après l'aspect clinique et anatomique des lésions parasitaires, on peut essayer une approche physiopathologique. Les parasitoses du SNC agissent en fait par plusieurs mécanismes:

1) Action traumatique

Se produit tout au début de la maladie, pendant la migration des oncosphères, avant leur fixation définitive dans le SNC. Cliniquement, cette action peut passer inapperçue en raison de la petite taille des oncosphères (30 mu). Une anamnèse très poussée pourrait éventuellement faire ressortir ces signes irritatifs nous permettant de dater le moment exact d'infestation. Notons que chez notre malade, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'anamnèse suspecte.

2) Action irritative

Au niveau du SNC, comme par ailleurs dans tous les tissus, les larves parasitaires se comportent comme des corps étrangers provoquant une réaction inflammatoire locale sub-aiguë et chronique, de type granulomateux. Toutes les structures avoisinantes du kyste parasitaire peuvent être le siège d'une réaction inflammatoire locale; ainsi explique-t-on une atteinte méningée péri-focale et vasculaire péri-lésionnelle. Cliniquement, cette irritation locale peut donner lieu à des céphalées localisées ou à d'autres signes irritatifs focaux. Chez notre malade en effet, on relevait la présence de ces céphalées localisées toujours au même endroit, longtemps avant la présence d'une lésion expansive. L'examen histologique a permis de mettre en évidence une réaction granulomateuse et microgliale dans le voisinage immédiat du kyste.

3) Action toxigène

La diffusion d'antigènes larvaires provoque une action toxique locale (nécrose tissulaire), régionale et générale.
La libération d'antigènes somatiques et métaboliques du parasite provoque une réponse immunitaire de l'organisme parasité.
Tous ces facteurs humoraux peuvent déclencher une réaction inflammatoire à distance; étant donné la chronicité de la libération de ces facteurs, on comprend aisément que la réaction inflammatoire prenne volontiers l'aspect chronique. Ce mécanisme explique probablement la méningite chronique qui cliniquement peut passer inapperçue et se manifester seulement par ses complications.
La complication classique de cette méningite chronique qui atteint volontiers la base, est une hydrocéphalie par obstruction des voies d'écoulement du LCR. Une autre complication moins classique, mais possible comme nous l'avons démontré dans notre cas, est une artérite; on peut la voir dans d'autres méningites de la base où l'exemple le plus courant d'une méningo-artérite est la syphilis.

Du fait que les complications de la méningite chronique donnent souvent lieu à la symptomatologie initiale, on comprend que la parasitose cérébrale puisse se manifester au départ soit par une hydrocéphalie et des signes d'hypertension intra-crânienne, soit par des accidents cérébro-vasculaires sur des lésions artérielles inflammatoires.

4) Action mécanique

Elle est liée au volume et au siège du kyste parasitaire. Dans le cas d'une atteinte parenchymateuse, la symptomatologie est celle d'un processus expansif intra-crânien. Dans le cas d'un kyste ventriculaire, elle est celle d'un processus expansif ou d'une hydrocéphalie par obstruction mécanique des voies d'écoulement du LCR. L'action mécanique est la dernière à apparaître, car l'évolution vers un kyste suffisamment grand est lente et nécessite selon Bard, en tout cas 8 mois.

Comme on le voit, ces mécanismes qui paraissent simples en eux-mêmes provoquent un tableau clinique extrêmement varié et complexe, d'abord par le fait que tous ces mécanismes peuvent être intriqués, ce qui s'est vu chez notre malade, ensuite à cause des réactions locales et régionales de l'hôte parasité et finalement en raison de la localisation au niveau du SNC qui, par sa structure et sa physiologie est extrêmement complexe.

Notons que toutes les parasitoses larvaires du SNC ont potentiellement le même mécanisme pathogène et de ce fait les manifestations cliniques d'une coenurose, d'une hydatidose ou d'une cysticercose sont essentiellement les mêmes. Mentionons à ce propose un cas cliniquement identique au notre, décrit par Wolf (42) et attribué au cysticerque. L'homme de 27 ans présentait brusquement une symptomatologie d'accident cérébro-vasculaire avec aphasie et hémiplégie droite. L'artériographie a démontré une obstruction partielle de la sylvienne gauche. Le LCR démontrait de discrêts signes inflammatoires sous forme de pléocytose avec 20 leucocytes par mm^3. Finalement, trois ans plus tard on com-

mençait à suspecter la présence d'un processus expansif de l'hémisphère gauche, qui devait se confirmer aux examens complémentaires à savoir une artériographie et une ventriculographie. A l'intervention ce processus s'est révélé être un kyste de cysticercus racemosus, qui dans ce cas a été localisé uniquement au niveau du SNC.

CONCLUSION

La coenurose cérébrale est une parasitose rare, spécifique du SNC. Elle est due au stade larvaire d'un taenia: le Taenia multiceps multiceps. L'hôte définitif de ce parasite est habituellement le chien et l'hôte intermédiaire le mouton. D'autres hôtes intermédiaires sont connus, dont accidentellement l'homme. Chez les hôtes intermédiaires, le parasite existe sous une forme larvaire qui prend l'aspect bien défini anatomiquement et histologiquement d'un coenure; c'est lui qui est responsable de la symptomatologie neurologique.

La coenurose est répandue dans le monde entier, mais la forme intra-crânienne est décrite uniquement dans les zones tempérées. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et apparaît surtout à l'âge moyen. Elle se manifeste par des troubles neurologiques divers et non spécifiques, caractérisés essentiellement par leur chronicité et leur aspect intermittent et rémittent. Parmi les troubles constants, mentionnons les céphalées et une présence très importante des troubles psychiques et de l'équilibre, ainsi que des hémisyndrômes sensitivo-moteurs et une épilepsie.

On assiste cliniquement à des signes d'atteinte encéphalique combinés parfois à des signes méningés.

Sans examens complémentaires il est impossible de se prononcer sur la nature de ce processus pathologique et l'on s'oriente seulement vers une pathologie tumorale, inflammatoire ou vasculaire.

Les examens complémentaires généraux et neuroradiologiques ne sont pas non plus spécifiques. Ils mettent en évidence une hypertension intra-crânienne et parfois des signes focaux de processus expansif intra-crânien. En plus il y a pratiquement constamment de discrets signes inflammatoires dans le LCR sous forme d'une lymphocytorachie modérée, la glycorachie étant normale et la protéinorachie légèrement élevée, de façon inconstante.

L'association de signes inflammatoires liquidiens avec un HTIC, éventuellement avec un PEIC pourrait être significative de lésion parasitaires.

Si le CT-scan démontre en plus des lésions kystiques, le diagnostic d'une parasitose est à notre avis pratiquement certain. Une association assez significative pourrait être aussi celle, trouvée chez notre malade, d'une artériopathie proximale avec un processus expansif.
En tout cas, la longue anamnèse de troubles neurologiques, la présence des signes inflammatoires liquidiens et de signes d'une HTIC pourraient nous orienter vers une parasitose. Du point de vue statistique, on trouve sur le continent européen plus fréquemment une atteinte par le stade larvaire d'un cestode, à savoir une hydatidose, une cysticercose ou une coenurose.
Devant l'atteinte exclusive du SNC, on devait penser au diagnostic d'une coenurose, quoi que comme le montre le cas de Wolf (42), une atteinte isolée du SNC peut exister également dans d'autres parasitoses larvaires des cestodes.
Indépendamment de possibilités diagnostiques, il n'y a pas de répercussion thérapeutiques, car le traitement est seulement opératoire.
Ce traitement chirurgical est difficile dans les cas intra-crâniens, d'une part en raison de la localisation du kyste, d'autre part en raison de la fréquente multiplicité des lésions.
Le pronostic est généralement mauvais à court terme, et les seules guérisons ont été observées dans les cas les plus rares de kyste isolé parenchymateux ou ventriculaire.

Selon la topographie, on peut décrire 7 formes différentes:
a) au niveau intra-crânien: parenchymateuse, ventriculaire, méningée, artériopathique et mixte,
b) au niveau extra-crânien: médullaire et oculaire.
L'atteinte la plus fréquente dans la forme intra-crânienne est celle des méninges de la base, prenant souvent la forme d'une arachnoidite kystique, ou la combinaison de cette atteinte avec l'atteinte parenchymateuse et ventriculaire.

Nous pouvons décrire 4 mécanismes physiopathologiques susceptibles d'expliquer l'atteinte parasitaire: traumatique, irritatif, toxigène et mé-

canique. Ces mécanismes peuvent jouer un rôle de façon isolée ou combinée.

Les manifestations peuvent souvent être indirectes, comme c'est le cas dans la méningite basale parasitaire responsable d'une hydrocéphalie ou d'une méningo-artérite parasitaire donnant lieu à des accidents cérébro-vasculaires.
Vu la multiplicité de ces mécanismes, la localisation et la diversité des lésions, on comprend aisément que le diagnostic et le traitement de cette affection soient difficiles, et le pronostic sombre.

La seule méthode d'éradication de cette parasitose serait une mesure prophylactique:
une information meilleure aux éleveurs de moutons, un contrôle parasitologique fréquent chez les chiens bergers et le traitement anti-parasitaire systématique des chiens, effectués périodiquement.

REFERENCES

1) Bard B. A propos d'un nouveau cas de coenurose cérébrale chez l'homme. Thèse méd. Paris 1958.

2) Baylis H.A. On a coenurus from man. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 25, 275-280. 1932.

3) Becker B.J.P., Jacobson J. Infestation of human brain with coenurosis cerebralis. Lancet, 2, 198-202. 1951.

4) Becker B.J.P., Jacobson J. Infestation of human brain with coenurosis cerebralis. Lancet, 2, 1202-1204. 1951.

5) Bertrand I., Callot, Terrasse J., Jenny P., Pérot E. A propos d'un cas de coenurose cérébrale. Presse méd. 64, 333-335. 1956.

6) Brumpt E. Taenia multiceps, Précis de Parasitologie, 6e édition Masson-Paris, pages 745-747. 1949.

7) Cannon D.A.B. A case of human infection with a species of coenurus. Ann. Trop. Med. Parasit. 36, 32-34. 1942.

8) Clapham P.A. An english case of coenurus cerebralis in the human brain. J. Helminth. 19, 84-86. 1941.

9) Clapham P.A. On identifying Multiceps sp. by measurement of the large hook. J. Helminth. 2, 31-40. 1942.

10) Cluver E.H. Annual report of South African Institute for medical research, page 49. 1940.

11) Correa F.M., Ferrioli F.F., Forjan S. Coenurose cerebrale, Rev. Inst. Med. Trop., S. Paolo, 4, 38-45. 1962.

12) Crusz H., Buckley. On an english case of an intramedullary spinal coenurus in man. J. Helmith, 22, 73-77. 1948.

13) D'Andrea F., Morello G. La coenurosi cerebrale, Acta Neurol. 19, 245. 1964.

14) Danzinger J., Bloch S. Tapeworm cyst infestation of the brain. Clin. Radiol. 26, 141-148. 1975.

15) Duplay J., Berard-Badier M., Cossa P., Ranque J. A propos d'un cas de coenurose cérébrale. La Presse méd. 63, 625-627. 1955.

16) Epszein E., Proctor N.S., Heinz H.J. Intraocular coenurus infestation, South Afr. Med. J. 33, 602-604. 1959.

17) Esch G.W., Seif J.T. A critical study of taxonomy of taenia pisiformis, Multiceps multiceps and Hydatigera taeniaformis, J. Parasit. 51, 932-937. 1965.

18) Fain A., Denisoff N., Homans L., Questinaux H., Van Laere L., Vincent M. Coenurose chez l'homme et les animaux due au Taenia brauni. Ann. Soc. belge Méd. Trop. 36, 673-677. 1956.

19) Faust E.C., Russel P.F. Multiceps multiceps. Craig and Faust's Clinical parasitology, 8e édition, Lea-Febinger Philadelphie, page 539. 1970.

20) Girard A. A propos d'un nouveau cas de coenurose cérébrale. Thèse méd. Paris. 1956.

21) Hermos J.A., Healy G.R., Schutz M.G., Barlow J., Church W.G. Fatal human cerebral coenurosis. J. Amer. Med. Ass. 213, 1461-1464. 1970.

22) Johnston H.G., Jones O.W. Cerebral coenurosis in a infant, Amer J., Trop. Med. 30-431-441. 1959.

23) Kuper S., Mendelow H., Proctor N.S.F. Internal hydrocephalus caused by parisitic cysts, Brain, 81, 235-242. 1958.

24) Landells J.W. Intramedullary cyst of the spinal cord due to the cestode multiceps multiceps in the coenurus stage. J. Clin. Path. 2, 61-63. 1949.

25) Nagaty H.F., Ezzat M.A.E. On identity of Multiceps multiceps, M. gaigeri and M. serialis. Proc. Helm. Soc. Wash, 2, 61-65, 1946.

26) Olive J. Ignaco, Angulo-Riviero P. Cysticercosis of the nervous system. J. of neurosurgery, 19, 635-640. 1971.

27) Perris C., Constanzi G., Vecchi A., Devini V., Mancini A.M., Deinna S., Terzian H. La coenurosi cerebrale, Minerva neurochirurgica, 5, 77-87. 1971.

28) Pilz H., Muller D. Cerebrale Cysticercose des Menschen, Z. Neurol. 201, 241-260. 1972.

29) Procotor N.S.F. Coenurosis. Pathology of Protozoal and Helminthic deseases with Clinical correlation, Edition William and Wilkins Baltimore, pages 627-637. 1971.

30) Proctor N.S.F. Tapeworm infestation of the central nervous system. Med. Proc. 10, 168- . 1964.

31) Ranque J., Nicoli R.N. Considérations pathologiques sur la coenurose cérébrale, Ann. Paras. Hum. Com. 30, 22-42. 1955.

32) Rapeŕ A.B., Dockeray G.C. Coenurus cysts in man. Ann. Trop. Med. Parasit. 50, 121-128. 1956.

33) Roger H., Sautet J., Paillas J.E. Un cas de coenurose de la fosse cérébrale postérieure. Rev. neurol. 74, 319-421. 1942.

34) Sotto-Ramos B., Palamino L. Aspects radiologiques de la cysticercose cérébrale. Ann. Radiol. 11, 31-42. 1968.

35) Stoeter P., Ortega-Suhrkamp E., Voigt K. Entzündliche Hirngefässerkrankungen, Fortsch. Neurol. Psychiatr. 43, 631-644. 1975.

36) Templeton A.C. Human coenurosis infection. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 62, 251-255. 1964.

37) Tolosa E. Cysticerose cérébrale. Rev. neurol. 90, 187-208. 1954.

38) Truelle J.L., Hauteville J.P., Ricon Ph., Le Bigot P. Coenurose cérébrale intra-ventriculaire. La Nouvelle Presse Méd. 3, 1151-1153. 1974.

39) Van den Heever C.N., Plotkin R., Rontahl M. Tapeworm infestation of the brain. South. Afr. Med. J. 11, 1290-1293. 1970.

40) Wainwright J. Coenurus cerebralis and racemose cysts of the brain. J. Path. Bact. 73, 347-354. 1957.

41) Watson K.C., Caurie W. Cerebral coenurosis in man. Lancet, 2, 1321-1322. 1955.

42) Wolf G., Allert M.L., Faulhauer K., Schaefer K., Wettmann U. Zystizerkenarteriitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 189, 164-180. 1966.

43) Zenker F.A. Ueber den Cysticercosus racemosus des Gehirns. Beitr. Anatom. Embryol. Edition Max Cohen und Sohn, Bonn, pages 119-139. 1882.

44) Zulch M. The biology of brain tumors. Handbook of clin. neurol. vol 16 (Tumors of the brain and skull) première partie, éd. North Holland publishing comp. Amsterdam, pages 25-26. 1974.

SOMMAIRE

Introduction	3
Présentation du cas	5
Résumé du cas	21
Court aperçu parasitologique	22
Etude clinique, épidémiologique et physiopathologique	23
Coenurose dans la littérature	24
Symptomatologie	25
Examen clinique	28
Examens complémentaires	30
Diagnostic	36
Traitement et pronostic	37
Localisation et aspect anatomique	40
Epidémiologie	43
Physiopathologie	44
Conclusion	48
Références	51

ISBN 3 260 04346 2